

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 13

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE

A

L'ÉTUDE DE L'EFFORT

(Travail du Laboratoire de Physiologie du Professeur FABRE
et de l'Institut d'Éducation Physique de l'Université de Bordeaux)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 novembre 1938

PAR

Raymond-Pierre-Raoul-Auguste PUYOU

Né à ORTHEZ (Basses-Pyrénées), le 24 janvier 1914

Examineurs de la Thèse	{	MM. FABRE, professeur	Président.
		WANGERMEZ, professeur	Juges.
		DE GRAILLY, agrégé	
		DERVILLÉE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1938

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 13

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE
A
L'ÉTUDE DE L'EFFORT

(Travail du Laboratoire de Physiologie du Professeur FABRE
et de l'Institut d'Éducation Physique de l'Université de Bordeaux)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 16 novembre 1938

PAR

Raymond-Pierre-Raoul-Auguste PUYOU

Né à ORTHEZ (Basses-Pyrénées), le 24 janvier 1914

Examineurs de la Thèse	{	MM. FABRE, professeur	Président.
		WANGERMEZ, professeur	Juges.
		DE GRAILLY, agrégé	
		DERVILLÉE, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	GREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LOUBAT.
id.		id.	MASSÉ.
Physiologie	N.	id.	DARGET.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	N.
id.	DELMAS-MARSALET.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N.
id.	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	J. BEAUVIEUX.	Phys. que médicale et pharmaceut. que	AURIAC.
Physiologie	PETITEAU.	Médecine légale	DERVILLÉE.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Urologie	DARGET.
Accouchements	RIVIÈRE.	Botanique	GIRARD.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
Pharmacie galénique	MESNARD.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.		

Ophtalmologie. MM. CABANNES (en congé).
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LIARD

*Chef du Laboratoire de Physiologie,
Chef de Clinique obstétricale.*

Nous le remercions bien vivement du
concours précieux qu'il nous a apporté
dans nos travaux de laboratoire.

A MONSIEUR LUCIEN BROUSTE

*Directeur de la Cité Universitaire de Bordeaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Témoignage reconnaissant de l'assis-
tant médical de la Cité Universitaire.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

*Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education physique,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.

Hommage reconnaissant.

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE ET CRITIQUE

A

L'ÉTUDE DE L'EFFORT

INTRODUCTION

Le sujet de cette thèse nous a été donné par le Professeur R. Fabre. La physiologie de l'homme en production de travail nous avait intéressé d'une manière toute particulière au cours de la préparation du diplôme d'études médicales supérieures d'éducation physique de l'Université de Bordeaux. Aussi c'est avec joie que nous avons entrepris ce travail.

Et, si nous avons pu mener à bien ces recherches, nous le devons non seulement à l'enseignement et aux conseils du Maître, mais aussi aux conseils de son chef de laboratoire, le Docteur Jules Liard, que nous associons dans les mêmes sentiments de gratitude.

L'effort est un phénomène physiologique banal, qui cependant correspond à un acte bien spécial et nettement défini dans le langage biologique, surtout depuis les travaux de Marey.

Dans cette thèse, nous nous proposons d'étudier le mécanisme physiologique de l'effort et ses conséquences cardiovasculaires. Et, après avoir signalé les accidents qu'il peut entraîner et le moyen d'y remédier dans une certaine mesure, nous exposerons nos recherches personnelles sur les modifications du volume du cœur et de la circulation artérielle observées au cours de sa durée.

DEFINITION — MECANISME DE L'EFFORT

I. — *Définition.*

L'effort est une attitude déterminée très spéciale que prend instinctivement tout sujet se disposant à effectuer un travail mécanique important contre des résistances qui se déplacent relativement peu; travail dans lequel interviennent surtout les muscles des membres supérieurs et inférieurs.

C'est un phénomène d'observation banale : on fait effort pour soulever un fardeau, exercer une traction énergique, résister à une poussée. Le portefaix qui soulève de terre un lourd fardeau, le bûcheron abattant un arbre, nous offrent des exemples de cet acte. Observons l'athlète qui se dispose à soulever un poids de 100 kilogrammes, par exemple. Il fait une profonde inspiration, puis il ferme sa glotte et bloque son thorax en faisant une expiration forcée. Pendant qu'il soulève cette charge, on voit tous ses muscles se contracter, non seulement les muscles des membres, mais ceux du thorax, tous les muscles expirateurs entrent fortement en jeu; cependant la poitrine reste distendue et se maintient à son attitude inspiratoire : la respiration est suspendue. La face rougit, le cou se congestionne, les veines du front et du cou de gonflent. Aussitôt l'acte musculaire accompli, la poitrine se dégonfle. L'air qui s'y trouvait retenu en est expulsé brusquement en produisant une sorte de soupir bruyant qui indique la fin de l'effort. Si l'exercice a été intense, le sujet reste quelque temps essoufflé, il halète, son cœur battant violemment dans sa poitrine.

Cette description ne doit pas faire croire que l'effort est un phénomène intimement lié aux très grands déploiements

de force. Il se produit dans bien des cas où la quantité de travail effectué est assez faible. Cela dépend de la force du sujet. Nous observons beaucoup d'actes s'accompagnant de cette immobilisation des parois thoraciques en attitude inspiratoire, qui paraît être la caractéristique de ce phénomène.

L'effort accompagne aussi un certain nombre d'actes physiologiques normaux ou anormaux : la défécation, la miction, l'accouchement, le vomissement.

Marey a clairement défini le mécanisme de l'effort : « L'effort, tel qu'on le comprend en physiologie, consiste en une tendance énergique à l'expiration, tandis que la glotte est fermée et empêche cette expiration de se produire. Dans l'effort, les parois de l'abdomen se tendent fortement et soulèvent le diaphragme; en même temps, les muscles expirateurs thoraciques se contractent avec force. » Démeny le réduit à son acte essentiel : « L'effort est une expiration forcée. »

On a parfois défini l'effort d'une manière beaucoup plus large. On est évidemment frappé du fait que le but de l'effort consiste à effectuer un travail important. Ainsi Beaunis le définissait : « Le déploiement, à un moment donné, d'une contraction musculaire intense, pour vaincre une résistance considérable. » Et Longet : « Une contraction musculaire très intense effectuée dans le but de surmonter une résistance extérieure ou d'accomplir une fonction qui est naturellement laborieuse ou qui l'est devenue accidentellement. »

Nous rejoignons ainsi le sens que l'on donne couramment à ce terme. Il est certain que, dans le langage sportif courant, on désigne ainsi tout exercice musculaire important. Mais, en réalité, la conception classique de Marey, Démeny, mérite d'être conservée. D'abord, parce que ce blocage thoracique donne à cet acte musculaire une physionomie très spéciale, entraînant des modifications physiologiques particulières; ensuite, parce que l'extension de ce mot entraîne une confusion regrettable dans le langage scientifique. Nous réserverons donc au mot effort ce sens physiologique précis.

Ce qui fait l'intérêt de l'effort, ce qui lui donne une physiologie propre, toujours la même quel que soit son but, c'est son mécanisme, ce sont les modifications qu'il provoque dans le fonctionnement de l'appareil circulatoire et respiratoire et leurs conséquences.

II. — *Mécanisme de l'effort.*

Le mécanisme de l'effort ressort de sa définition même. Il s'agit, en somme, d'immobiliser le thorax de manière à donner des points d'insertion solides aux muscles actifs. Comme le dit Lagrange, « l'immobilisation des parois thoraciques est le but de cette sorte de lutte des forces antagonistes de la respiration qui oppose les muscles expirateurs aux muscles inspireurs et qu'on appelle en physiologie l'effort. Les côtes, devenues momentanément immobiles, peuvent présenter un point d'appui fixe et solide à tous les muscles qui s'y attachent, et en particulier aux grandes masses musculaires qui meuvent les bras, la colonne vertébrale et le bassin; ces muscles entrent alors énergiquement en jeu et le fardeau est soulevé. »

Le sujet qui va se livrer à l'effort commence par faire une profonde inspiration pour distendre le poumon au maximum et y emmagasiner le plus d'air possible (1^{er} temps).

Puis il ferme sa glotte de façon à emprisonner cette masse d'air (2^e temps).

Aussitôt tous les muscles expirateurs entrent en jeu. Leur contraction énergique a pour résultat de comprimer fortement l'air contenu dans le poumon (3^e temps). La cage thoracique, pressée entre la résistance élastique de cet air et la puissance active des muscles expirateurs, se trouve solidement fixée, forme un bloc solide qui servira d'appui aux muscles qui s'y insèrent. C'est donc dans la fixation de la cage thoracique que se résume la partie fondamentale de l'effort. La cavité abdominale, également tendue, devient soli-

daire du thorax et fournit un point d'appui solide aux muscles inférieurs.

Le mécanisme de cet acte, tel qu'on le conçoit depuis les premières descriptions de N. Bourdon et Cloquet en 1820, ne prête point à discussion. Divers physiologistes ont apporté quelques précisions relatives à la fermeture de la glotte et au degré de pression intrathoracique.

Fermeture de la glotte.

Il est certain que ce qui met obstacle à la sortie de l'air au moment où les muscles expirateurs se contractent, c'est le rapprochement et l'accolement complet des cordes vocales. Aussi, l'émission des sons s'arrête-t-elle pendant l'effort, tandis que sa fin est souvent signalée par une expiration sonore.

L'inspection directe a permis de constater que chez l'animal qui fait effort pour se dégager des étreintes qui le maintiennent, l'orifice glottique se resserre. Longet l'a observé sur des chiens sur lesquels il avait détaché l'os hyoïde de la base de la langue pour pouvoir examiner l'intérieur du larynx. Krieshaber a observé le phénomène chez l'homme au moyen du laryngoscope. On a attaché assez d'importance à la fermeture de la glotte pour en faire la caractéristique de l'effort. C'est ainsi que Claude Bernard place la déglutition dans la catégorie des efforts passagers parce que ne pouvant s'effectuer sans arrêter la respiration, c'est toujours le mécanisme de l'effort, à la durée et à l'intensité près. En effet, l'effort devient très évident et complet quand la déglutition se prolonge, comme chez les individus, par exemple, qui boivent à la régälade. Malgré l'autorité du grand physiologiste, ce serait donner trop d'extension au phénomène de l'effort que d'y ranger les cas de ce genre : il y manque la tendance énergique à l'expiration.

D'ailleurs, l'occlusion complète de la glotte n'est pas néces-

saire; l'effort est encore possible avec l'issue d'une certaine quantité d'air. Il suffit, pour assurer à un degré suffisant la fixité de la cage thoracique, que le rétrécissement de l'orifice glottique contrarie à un certain degré l'effet auquel tend l'action des muscles expirateurs. Les animaux porteurs d'une fistule trachéale sont capables d'effort si elle n'est pas trop large. Il va sans dire que, dans ce cas, l'effort sera moins énergique et moins soutenu.

Aussi le cri, le chant, la toux, l'acte de souffler, sont encore des efforts partiels, mais qui ont ceci de spécial qu'ils s'accompagnent d'un certain degré d'ouverture de la glotte.

Enfin, l'occlusion des voies respiratoires peut être transportée plus haut que la glotte : quand on se mouche, l'obstacle à la sortie trop rapide de l'air siège aux lèvres, qui se ferment, et aux narines, qui sont pincées par les doigts.

Pression intrathoracique.

Pour étudier l'effort, on demande au sujet de se mettre dans cette attitude et, les narines étant fermées, d'exécuter le mouvement d'expiration forcée dans un pneumomètre. On peut mesurer ainsi la pression thoracique. Le fait qui domine tout le mécanisme de l'effort, c'est la transformation de la pression négative intrathoracique en une pression fortement positive accompagnée de l'augmentation parallèle de la pression intra-abdominale. Ainsi le thorax et l'abdomen se tendent, formant un tout rigide et solidaire sur lequel les muscles de la racine des membres trouveront un point d'appui solide et permettront ainsi au sujet une augmentation de son effet utile.

Cette pression intrathoracique est de l'ordre de + 10 à + 15 centimètres de mercure. Valentin a trouvé une pression expiratoire de 256 millimètres de Hg, mais ce chiffre est manifestement exceptionnel. Dans les expériences de Mendelsohn, la pression atteignait 108 millimètres de Hg, et, dans celles de Stones, 130 millimètres.

Les chiffres obtenus par Langlois et Charles Richet se rapprochent de ces derniers. D'après les observations de ces physiologistes, un homme adulte vigoureux peut, pendant quelques instants, respirer à travers une colonne de mercure haute de 8 centimètres; mais les forces s'épuisent vite à ce rude travail. Quelques individus peuvent franchir 10 à 15 centimètres, ce dernier chiffre étant tout à fait un maximum. Langlois et Charles Richet font remarquer aussi que c'est pour peu de temps seulement qu'un pareil effort peut être exercé : la fatigue survient très vite quand la pression à vaincre dépasse 5 centimètres de mercure. C'est un point sur lequel Ewald et Kobert ont également insisté, et il a son importance, comme on le verra, au point de vue des conséquences de l'effort.

Les physiologistes allemands que nous venons de citer ont déterminé la pression expiratoire maximum chez le chien et chez le lapin. Chez le premier, elle a atteint de 50 à 90 millimètres de Hg, chez le second de 15 à 30 millimètres de Hg. Langlois et Richet ont obtenu pour le chien des chiffres un peu plus faibles : d'après eux, cet animal ne peut franchir d'ordinaire, à l'expiration, une colonne d'eau supérieure à 70 centimètres, soit environ 5 centimètres de Hg.

On doit tenir compte des conditions expérimentales. Ewald et Kobert ont mesuré, en effet, la pression d'expiration chez des animaux dont le poumon avait été préalablement distendu au maximum. Ces auteurs se sont assurés que la pression expiratoire augmente avec le degré de réplétion du poumon et que la position du thorax en état d'inspiration maximum favorise la contraction des muscles expirateurs. Ainsi, dans l'effort, la toux, réalise-t-on instinctivement les conditions les plus avantageuses à ce point de vue, puisque ces actes débutent toujours par une grande inspiration.

Les chiffres que nous venons de reproduire permettent donc de se rendre compte de la pression thoracique développée pendant l'effort, d'autant plus que, d'après les observations d'Ewald et Kobert, dans la toux, par exemple, la pression

expiratoire s'élève à peu près, chez l'homme comme chez le chien, à sa valeur maximum, préalablement déterminée chez le sujet en expérience.

L'augmentation de la pression abdominale pendant l'effort a été peu étudiée : on ne peut guère citer à ce sujet que les recherches de François Franck et Arnozan. Ces expérimentateurs ont opéré chez l'homme et ont trouvé que la pression est la même dans le thorax et l'abdomen. Ils se sont servis pour leur expérimentation d'une double ampoule manométrique analogue aux sondes cardiographiques de Chauveau et Marey. La sonde était déglutie et une ampoule restait dans l'œsophage, l'autre passait dans l'estomac. La première fournissait l'indication de la pression intrathoracique, la seconde celle de la pression intra-abdominale. Si, dans ces conditions, on faisait exécuter au sujet un effort violent, on voyait s'élever simultanément les pressions thoraciques et abdominales. Les courbes recueillies montraient une ascension parallèle et de même valeur, ce qui prouve, comme il a été dit plus haut, que, dans l'effort ordinaire, le diaphragme reste inerte.

Chez la femme en travail, on voit la pression intra-utérine présenter, sous l'influence de l'effort expulsif, de notables ascensions, particulièrement au moment des dernières douleurs; la participation musculaire abdominale peut faire monter la pression jusqu'à 400 millimètres Hg (Tigerstedt).

CONSEQUENCES

L'effort est toujours accompagné de troubles de la circulation. Le cœur, la circulation artérielle, la circulation veineuse, se trouvent également influencés.

En effet, les parois de l'abdomen étant fortement tendues et soulevant le diaphragme avec, en même temps, contraction énergique de tous les muscles expirateurs, tout concourt donc à comprimer le cœur et les vaisseaux logés dans les cavités splanchniques. De là résultent les modifications circulatoires, dont les unes peuvent être observées chez l'homme lui-même.

Chez l'animal, on ne peut provoquer l'effort à volonté, mais on peut cependant expérimenter pour résoudre bien des problèmes relatifs à l'influence de l'effort sur la circulation. En effet, l'insufflation d'air dans la trachée réalise de très près les conditions thoraciques de l'effort, que l'air soit comprimé dans les poumons, ou par l'insufflation ou par la contraction des muscles expirateurs, il agira de même sur les organes intrathoraciques, et assimiler les effets mécaniques produits dans les deux cas sur la circulation semble parfaitement légitime. Aussi l'a-t-on souvent utilisé depuis : Einbrodt (1860) et Lalesque, en particulier (en 1881), ont largement appliqué les résultats de l'insufflation pulmonaire à l'étude des phénomènes circulatoires de l'effort. Pour les reproduire plus complètement, on peut, de plus, appliquer une sangle plus ou moins serrée sur le ventre de l'animal.

Modifications du pouls.

La sensation du cœur qui bat fort et vite après un effort violent, les « palpitations d'effort », pour les appeler par leur nom, sont un fait bien connu. Aussi l'idée devait néces-

sairement venir d'apprécier d'une façon plus précise les rapports avec l'effort de la fréquence et de l'énergie des contractions cardiaques. Quelques observateurs ont étudié les variations du pouls, et ce sont leurs travaux, particulièrement ceux de Marey, que nous exposerons en premier lieu.

Son expérience est la suivante : Si l'on ferme la glotte et si l'on fait un violent effort, on voit aussitôt s'élever la ligne d'ensemble du sphygmogramme. Cette ligne monte d'autant plus haut que l'effort est plus intense, puis le tracé s'abaisse au moment où l'effort est terminé; enfin, quand l'amplitude du pouls a atteint son minimum, on la voit se relever graduellement.

Marey a montré également que l'influence de l'effort ne se borne pas à faire varier la ligne d'ensemble du tracé : elle change aussi la forme et la fréquence du pouls. On observe un dicrotisme d'autant plus marqué que l'effort est maintenu plus longtemps. Deux causes concourent à produire ce dicrotisme si prononcé : d'abord la moindre réplétion de l'aorte, qui devient plus extensible, et ensuite la diminution du volume des ondes ventriculaires. Il y a, sans doute, lieu aussi de faire intervenir, avec Pachon, la vitesse de la décontraction du cœur, liée à l'accélération de l'organe.

Au moment où cesse l'expiration forcée, la ligne d'ensemble du tracé sphygmographique baisse fortement. C'est, d'après Marey, parce qu'au moment où le thorax cesse d'être comprimé, « le sang des artères périphériques, où la tension est forte, reflue dans l'aorte, qui, vidée d'une partie de son contenu, se trouve pour ainsi dire trop large ». Les pulsations artérielles se trouvent alors modifiées : elles présentent une grande amplitude et, en même temps, on voit s'ensuivre un ralentissement du cœur, tout à l'heure accéléré.

Nous verrons par la suite que l'interprétation de Marey n'est que partielle et insuffisante et qu'en réalité l'ascension de la ligne du tracé sphygmographique est la conséquence de l'arrêt de la circulation veineuse et du gonflement du membre consécutif.

Certains physiologistes ont signalé qu'un effort particulièrement violent amène la disparition complète des pulsations artérielles. Telles sont les expériences de Weber, que nous exposerons plus loin.

Modifications de la tension artérielle.

C'est une notion banale en pathologie que celle de l'hypertension qui accompagne l'effort : ainsi l'évoque-t-on souvent comme cause occasionnelle d'hémorragie cérébrale.

Marey a consacré aux changements de la pression artérielle une étude détaillée, d'après les indications fournies par le sphygmographe. Dès que l'effort commence, on voit s'élever la ligne d'ensemble du sphygmogramme, et elle monte d'autant plus haut que l'effort est plus intense; puis le tracé s'abaisse au moment où l'effort est terminé. Marey conclut de là que la tension artérielle augmente; et il en donne l'explication suivante : « Arrivé à son summum, l'effort a comprimé l'aorte thoracique et l'aorte abdominale avec toute la force dont il était capable. Cette pression extérieure, secondée par l'élasticité aortique, a chassé vers les artères périphériques une certaine quantité de sang et y a élevé la tension jusqu'à un certain niveau. Mais ces artères, contenant du sang sous une plus haute pression, donnent un débit plus rapide, de sorte que, sous l'influence de l'accroissement de la circulation périphérique, l'aorte se vide de plus en plus et diminue peu à peu de volume. En diminuant de volume, l'aorte perd de sa tension élastique, et, par conséquent, la somme des forces qui pousse le sang vers la périphérie diminue graduellement. Le maximum de tension ne se maintient donc pas dans les artères mais décroît peu à peu, à mesure que décroît la force élastique de l'aorte, bien que l'effort se maintienne le même, et que la pression de l'air dans les poumons garde le même degré, comme on peut s'en assurer au moyen d'un manomètre. A cette cause de décroissance de pression artérielle il faut

ajouter la diminution graduelle de volume des ondées ventriculaires, car le sang veineux est retenu par l'effort au dehors des cavités splanchniques. Il s'ensuit une diminution du courant sanguin qui traverse le poumon et revient au cœur gauche. »

En somme, d'après le tracé sphygmographique, la pression artérielle augmenterait pendant toute la durée de l'effort sans toutefois se maintenir au niveau primitivement atteint.

Mêmes conclusions pour Haemisch et Sommerbrodt. Dans l'effort, l'augmentation de pression que l'on observe dans les artères périphériques ne tient pas à un obstacle au cours du sang, mais provient d'une force nouvelle, qui s'ajoute à celle du ventricule gauche pour pousser le sang vers les extrémités artérielles. Or, cette force ne se borne pas à comprimer les artères, elle agit aussi sur le cœur, qui est placé dans le milieu comprimé.

Au moment de la cessation de l'effort, le sang veineux accumulé sous pression aux abords du thorax s'y précipitera en abondance et, le poumon étant redevenu perméable, le cœur droit et la circulation pulmonaire vont se surcharger d'autant plus qu'une série d'inspirations profondes fait suite à l'effort. Les artères recevant une grande quantité de sang, la pression artérielle va remonter, et même dépasser le niveau normal d'une quantité à peu près égale à celle dont elle s'était abaissée pendant la durée de l'effort, pour revenir bientôt à son chiffre primitif.

L'interprétation de Marey a soulevé beaucoup d'objections et ne peut être acceptée sans réserves. Il est bien vrai que la pression s'élève au début de l'effort; à ce moment, les vaisseaux pulmonaires, sous l'influence de la pression qu'ils supportent, se vident dans le cœur gauche, qui se trouve ainsi approvisionné plus largement et envoie plus de sang dans les artères. A cette première cause, qui tend à augmenter la pression, vient s'en ajouter une seconde : l'effet propulsif, comme l'a signalé Marey, s'exerce aussi sur les parois de l'aorte, dont le contenu est refoulé vers la

périphérie. Mais comment cette augmentation de pression pourrait-elle se maintenir, puisque, d'une part, le sang veineux est retenu aux abords du thorax, et que, d'autre part, les vaisseaux pulmonaires continuent à être comprimés ?

Il suffit, d'ailleurs, de consulter des graphiques obtenus par de nombreux expérimentateurs dans des conditions semblables à celles de l'effort, c'est-à-dire pendant l'insufflation pulmonaire, pour s'assurer que la tension artérielle diminue considérablement quand la pression thoracique devient positive.

Déjà, Rollet a appelé l'attention sur la contradiction qui existe entre l'ascension de la courbe sphymographique et l'abaissement de la pression artérielle, que le raisonnement fait prévoir et que l'expérimentation sur l'animal confirme. Il a émis l'opinion que l'élévation de la ligne d'ensemble du pouls est probablement due à la turgescence des parties molles et il a suggéré l'idée d'inscrire les pulsations en mettant l'artère à nu et en la faisant reposer sur un plan résistant.

De fait, V. Frey a constaté qu'une modification du volume du membre non accompagnée de variations de la pression artérielle a des effets très marqués sur la courbe sphymographique. Pendant que le sphymographe est sur la radiale, si on applique un lien à la partie moyenne de l'avant-bras, on voit s'ensuivre une ascension des minima de la courbe. Quand on défait le lien, celle-ci, après deux ou trois pulsations, revient à son niveau primitif. C'est l'augmentation de volume du membre amenée par la stase veineuse, qui agit sur le bouton du sphymographe; de même, dans l'effort, le gonflement des parties molles ferait plus que compenser l'influence de la chute de la pression.

Riegel et Franck ont, en effet, déjà admis deux périodes dans l'expérience dite de Valsalva, c'est-à-dire dans l'effort : l'une, pendant laquelle la pression artérielle augmente, l'autre, pendant laquelle elle baisse; mais ces auteurs se basent sur les caractéristiques des pulsations et surtout sur

celles de l'ondulation dicrote, pour faire cette constatation. Par contre, Trantwein, en se servant d'un sphymographe à poids, a réellement observé un abaissement de la ligne des minima pendant l'effort.

Les recherches les plus complètes sur cette question ont été faites par Hirschmann, qui s'est conformé au plan suggéré par Rollet; cet expérimentateur a mis en usage un instrument imaginé par Hurthle, qui permet de prendre à volonté soit le tracé de l'artère *in situ*, soit celui du vaisseau dénudé et reposant sur un plan fixe. L'expérience était faite sur l'artère crurale du chien, pendant que l'artère, du côté opposé, était en rapport avec le manomètre de Hurthle; le poumon de l'animal était soumis à l'insufflation pendant un temps plus ou moins long.

Les résultats ont été très nets. Quand l'artère n'était pas mise à nu, on voyait les minima de la courbe sphymographique s'élever dès le début de l'insufflation, se maintenir à peu près au même niveau tant que la pression exercée sur le poumon restait la même, puis baisser dans la mesure où celle-ci diminuait. Sur la courbe manométrique de l'artère du côté opposé, se marquait aussi, au début, une augmentation insignifiante des minima, mais celles-ci retombaient bientôt, pour rester à un niveau peu différent du niveau normal.

Quand l'artère était au contraire dégagée des parties molles, elle fournissait un tracé qui concordait entièrement avec la courbe manométrique, et les deux courbes suivaient une marche parallèle.

Hirschmann en conclut que les sphymogrammes obtenus par la méthode habituelle ne doivent pas être considérés sans réserves, comme pouvant fournir l'expression de la pression artérielle et qu'il n'est pas toujours exact de regarder l'élévation de la ligne des minima comme un signe de l'augmentation de la tension.

Il est à remarquer, sur le tracé manométrique, dans les expériences de Hirschmann, que la ligne des minima ne

baisse pas sensiblement pendant l'insufflation : la pression moyenne ne diminue que par la diminution d'amplitude des oscillations cardiaques. Il faut admettre, suivant Hirschmann, ou bien que le volume moindre des ondées sanguines est compensé par la fréquence plus grande des pulsations ou bien que, sous l'influence de la distension des poumons, les résistances périphériques augmentent par voie réflexe. En réalité, les modifications de la pression décrites par Hirschmann ne sont qu'un cas particulier, car la plupart des physiologistes ont observé un abaissement réel et considérable des minima de la pression pendant l'insufflation pulmonaire. Ce qu'il faut surtout retenir des expériences précédentes, c'est que, pendant l'effort, l'augmentation des minima ne paraît dépendre d'autre chose que de l'élévation de la pression artérielle, puisqu'elle s'inscrit alors que le manomètre marque une diminution de la pression moyenne. Hirschmann admet, avec F. Frey, que c'est la stase veineuse qui explique cette contradiction.

A propos des expériences de Hirschmann, Kudl rappelle qu'il a publié antérieurement des observations semblables faites chez l'homme, et reproduit les tracés qu'il a recueillis (1894). Avec le sphygmomanomètre, Basch (1884) et Lemmann (1884) ont constaté aussi l'abaissement de la pression artérielle pendant l'expérience de Valsalva. Enfin, Hallion et Comte se sont ralliés à cette manière de voir d'après les indications fournies par les variations du volume du doigt. Ils admettent que, si l'effort se prolonge, on voit s'intercaler entre les deux phases pendant lesquelles la pression dépasse le niveau normal (phase de début et phase consécutive à l'effort) une période pendant laquelle elle décroît « rapidement et profondément » (1896).

D'un autre côté, comme nous l'avons dit, le cœur est habituellement accéléré pendant l'effort. Cette accélération ne se concilie pas non plus avec l'augmentation de pression admise par Marey. Elle est en contradiction avec la loi que l'éminent physiologiste a lui-même posée sur les rapports entre la tension artérielle et le rythme du cœur.

Il est vrai que, pour Marey, cette exception peut facilement s'expliquer. Dans l'effort, l'augmentation de tension ne tient pas à un obstacle au cours du sang, mais provient, au contraire, d'une force nouvelle qui s'ajoute à celle du ventricule gauche pour pousser le sang vers les extrémités artérielles. Cette force ne se borne pas là, elle agit aussi sur le cœur lui-même, qui est placé dans un milieu comprimé; en d'autres termes, le cœur est aidé dans ses mouvements au lieu d'avoir à vaincre un excès de résistance. En outre, la manière dont le cœur se remplit pendant l'effort permettrait aussi de comprendre l'accélération des systoles; celle-ci est une des conséquences de la loi de l'uniformité du travail du cœur; les systoles deviennent plus fréquentes parce que chacune d'elles n'envoie dans les artères qu'une faible ondée.

On a souvent fait intervenir aussi les influences nerveuses; les expériences de Hering ont montré qu'une excitation partie des nerfs sensibles du poumon peut amener par voie réflexe une diminution du tonus du pneumogastrique.

Knoll pense que le point de départ de ce réflexe est dans le cœur lui-même, et non dans les poumons. D'après Lalesque, la distension moindre des cavités gauches pourrait devenir une cause d'excitation pour les nerfs accélérateurs.

Cependant, si l'on se rappelle que le tonus du centre modérateur du cœur est dans une dépendance très étroite avec les changements de la pression artérielle, l'explication la plus simple et la plus vraisemblable c'est que le tonus s'affaiblit pendant l'effort avec l'abaissement de la pression.

Chailley-Bert et Langlois ont utilisé, en 1921, un dispositif pour étudier chez l'homme les modifications de Mx et de Mn au cours du travail. Pendant des efforts statiques prolongés jusqu'à la fatigue (tels que le port de 5 kilogrammes à bras tendus ou la pression d'un dynamomètre), le blocage thoracique du début de l'effort élève légèrement Mx (qui passe, par exemple, de 13 à 16), ce léger ressaut disparaît presque aussitôt.

Modifications de la circulation veineuse.

Il suffit d'observer un sujet qui vient d'accomplir un effort pour constater, avec la congestion cutanée, la turgescence des veines des bras, des jambes et du cou. Rien de plus simple et de mieux connu que l'influence de l'effort sur la circulation de retour.

L'effort non seulement supprime l'aspiration thoracique, mais, en comprimant l'air contenu dans le poumon, donne une valeur positive à la pression dans le thorax; aussi, pendant l'effort, le sang veineux serait-il refoulé dans les vaisseaux extrathoraciques s'il ne trouvait un obstacle dans les valvules situées à leur origine. En tout cas, pendant la durée de l'effort, le sang est arrêté aux abords du thorax, où il ne peut pénétrer : aussi voit-on se produire tous les degrés de distension veineuse apparaissant au cou. Les jugulaires gonflent sous la peau en cordons volumineux et saillants, et, par leur résistance au doigt, montrent que la pression est très élevée à leur intérieur. Le cou tout entier augmente de volume par suite de la réplétion des veines thyroïdiennes, la face se congestionne.

Cependant, si l'obstacle n'est pas très considérable, le sang veineux s'accumulant aux abords de la poitrine sous une pression constante, il arrive un moment où celle-ci a acquis une valeur supérieure à celle qui s'exerce à l'intérieur du thorax, et la rentrée du sang veineux se fait alors plus librement. Mais la circulation pulmonaire n'en profite pas forcément, puisqu'elle reste soumise à la même compression; aussi voit-on à cette période la pression augmenter progressivement dans le ventricule droit; c'est du moins l'opinion de Lalesque, d'après ses expériences d'insufflation trachéale.

Nous savons que la circulation veineuse est nécessairement activée par l'exercice : à priori, et, quelles qu'en soient les causes, il est évident que si plus de sang passe dans les

artères, plus de sang doit passer dans les veines. La *vis a tergo* de l'impulsion cardiaque se transmet mieux à travers les petits vaisseaux dilatés; mais surtout la contraction des muscles comprime les veines intra et juxtamusculaires et les vide vers le cœur grâce au jeu des valvules. Mais la principale cause normale de la circulation veineuse se trouvant entravée (l'aspiration thoracique liée à l'inspiration), il s'ensuit que, dans l'effort intense, avec thorax bloqué, la pression sanguine veineuse est particulièrement élevée (Hooker).

C'est la congestion veineuse qui provoque la turgescence des parties molles, l'augmentation de volume des membres et aussi des organes. Pendant l'effort, le tracé pléthysmographique de la main et de l'avant-bras est comparable à celui du sphygmographe.

Basch a montré qu'il peut exister une discordance entre les effets de la pression veineuse et ceux de la tension artérielle. Inscrivant d'un côté la pression artérielle avec le sphygmomanomètre et d'autre part le volume du bras, il a vu ce dernier diminuer au cours de l'effort en même temps que la pression baisse. Il y a deux forces antagonistes : l'une qui tend à faire augmenter le volume, c'est la congestion veineuse; l'autre qui tend à la faire diminuer, c'est la chute de pression artérielle. Or, c'est cette dernière qui domine dans l'expérience de V. Basch.

Il est certain que pour d'autres organes la prédominance de l'effet artériel sur l'effet veineux se constate très nettement quand la pression thoracique devient positive.

Mais pour l'extrémité des doigts, Hallion et Comte ont obtenu des tracés complexes. Ainsi le début de l'effort, chez l'homme, se traduit par une augmentation du volume des doigts, à laquelle participe toujours l'accroissement initial de la pression artérielle. Quand les pulsations sont devenues faibles, rapides, le volume du doigt tantôt se maintient, tantôt subit une diminution relative en raison de la lutte entre les deux forces antagonistes, mais c'est toujours l'accroissement de la pression veineuse qui finit par l'emporter.

Modifications de la circulation pulmonaire.

Si nous examinons ce qui se passe du côté de la circulation pulmonaire, nous verrons se produire deux effets successifs : au moment où le thorax se resserre avec force, les vaisseaux pulmonaires qui se sont remplis pendant l'inspiration préparatoire se vident, leur contenu se trouve pour ainsi dire exprimé dans le cœur gauche et dans le système artériel; mais l'effet ultérieur et prédominant, c'est l'entrave apportée à la circulation dans le poumon par la pression exercée sur ses vaisseaux.

Action sur les organes.

Nous avons vu que, au cours de l'effort, la stase veineuse entraîne une augmentation de volume de la plupart des organes. A la fin de l'effort, ce volume diminue généralement, réserve faite cependant des cas signalés plus haut, qui, pendant l'effort même, échappent à la règle. Cette diminution tient, d'une part, à ce que la congestion veineuse cesse et, d'autre part aussi, suivant Marey, à ce que le système artériel se détend alors soudainement.

A cette phase de transition qui suit immédiatement l'effort correspond souvent une sensation de vertige. On a ainsi étudié quelles étaient les répercussions de l'effort sur le cerveau. On pense que cette sensation de vertige est due à une brusque déplétion encéphalique.

L'encéphale subit les mêmes modifications que les autres organes. Mosso avait comparé l'effet de l'expiration forcée à celui que produit la compression des veines jugulaires. Cependant, ici encore, l'influence de l'abaissement de la pression artérielle pourra se faire sentir. F.-Franck a soin de noter qu'il se produit d'abord une augmentation de volume du cerveau. Après l'effort, la chute de la pression artérielle entraîne la diminution du volume du cerveau. Il a aussi appelé l'attention sur le rôle de soutien que joue le liquide

céphalo-rachidien pendant l'effort à l'égard des vaisseaux de l'encéphale : leurs parois supportent une pression intérieure croissante, à laquelle ils résistent grâce à leur force élastique, mais aussi, il ne faut pas l'oublier, grâce au soutien extérieur qu'ils trouvent dans le liquide sous-arachnoïdien. C'est là un point négligé et dont l'importance est capitale : « Ce liquide, en effet, n'abandonne pas la cavité crânienne pendant l'effort, il y est maintenu par la distension du plexus rachidien, due à l'excès de pression thoraco-abdominale, et s'immobilise dans l'une et l'autre cavité, phénomène déjà signalé par Duret. Dans de bonnes conditions de résistance élastique des artères, le danger de rupture se trouve ainsi écarté. »

Modifications du cœur.

Le cœur va se trouver fortement comprimé dès le début de l'effort. On a vu que le développement de cette pression n'est pas sans apporter des troubles notables dans la dynamique circulatoire. L'augmentation de pression intrathoracique renforce au début l'impulsion des battements cardiaques; mais le cœur droit étant soumis à l'influence de cette même pression ne pourra plus se remplir.

A la cessation de l'effort, la pression baisse brusquement dans le thorax; elle passe subitement de + de 10 ou 15 centimètres de Hg environ à 0. Le sang retenu dans les vaisseaux ne trouvant plus d'obstacle, se précipite dans la poitrine et vient remplir les cavités du cœur. La surcharge de sang dilate celles-ci et se fait sentir sur les battements du cœur, provoquant un ralentissement sensible à partir de la cinq ou sixième pulsation qui suit la fin de l'effort. Ce ralentissement du cœur est dû à l'excès de travail qu'il doit produire à ce moment et peut-être aussi à une action nerveuse d'arrêt provoquée par la distension de ses cavités. Il faut aussi penser que le centre du nerf vague réagit directement à une augmentation de la pression artérielle par un surcroît de son activité. Quoi qu'il en soit, la modification du rythme

est bien d'origine nerveuse. L'expérience de Lalesque le démontre; le ralentissement observé à la suite de l'insufflation trachéale fait défaut si on a donné à l'animal de l'atropine, qui paralyse le pneumogastrique.

De l'arrêt de la circulation.

Un effort violent peut même amener la disparition complète des pulsations artérielles, comme tendent à le démontrer les expériences de Weber : *Sur un moyen d'interrompre la circulation du sang et des fonctions du cœur*. Ce physiologiste dit que si, dans l'effort, « la pression sur le cœur devient assez forte pour faire équilibre à la pression du sang dans les veines du cou et de l'abdomen, et, à plus forte raison, si elle lui est supérieure, le sang ne pourra plus pénétrer dans le cœur ni dans la portion intrathoracique des veines caves. La petite quantité de sang contenue dans le thorax, dans les veines caves, le cœur, les artères et les veines pulmonaires, sera expulsée complètement dans l'aorte par quelques systoles suivantes, et ensuite il ne pourra plus arriver de sang dans l'aorte ». Ainsi, pendant une très forte compression thoracique, le pouls devient instantanément petit et disparaît après trois à cinq pulsations.

Le résultat est si sûr que non seulement on arrive à le reproduire en tout temps, mais que chacun peut y réussir s'il sait de quoi il s'agit. L'auteur rapporte à ce sujet divers récits empruntés à des auteurs anciens pour chercher à prouver que certains cas de mort volontaire pourraient bien être dus à cette cause. Il faut reconnaître que c'est une forme de suicide pour le moins originale.

Il est certain que chez nombre de sujets, mais non chez tous, comme on peut s'en assurer par quelques expériences, les pulsations radiales cessent parfois d'être perceptibles pendant un effort violent. De même, dans des expériences d'insufflation trachéale, Einbrodt a vu quelquefois la pression tomber au $\frac{1}{10}$ de sa valeur normale et s'inscrire pendant près de deux minutes par une ligne horizontale, sans

trace d'oscillations cardiaques. De Jager a fait des observations semblables, mais chez des animaux dont le thorax était ouvert, chose intéressante, parce que, le thorax ouvert, la pression qui s'exerce sur le poumon ne peut plus agir ni sur le cœur, ni sur les gros vaisseaux; il n'y a plus à tenir compte que de ses effets sur la circulation pulmonaire. Cette expérience montre que, par elle seule, la compression des vaisseaux du poumon peut suspendre la circulation.

Mais le cœur cesse-t-il de fonctionner quand le pouls cesse d'être perceptible ou quand le tracé manométrique s'inscrit sur une ligne horizontale ? Pour Ewald et Kobert, le cœur continue à battre, pour Knoll aussi.

Einbrodt et de Jager, dans leurs expériences, n'ont pas vu d'arrêt du cœur.

Cependant, Einbrodt, quand il distendait le poumon sous des pressions de 110, 125, 130 millimètres de Hg, a vu se manifester l'arrêt du cœur; dans certains cas, l'arrêt durait au-delà de 30 secondes, parfois les battements reprenaient pendant l'insufflation si la pression exercée n'était pas trop forte.

Est-il possible, comme le soutient Weber, d'arrêter volontairement et définitivement la circulation par un effort prolongé et soutenu ? Cela paraît difficile à admettre. Toutefois Weber raconte qu'un jour, ayant prolongé l'effort plus longtemps que d'habitude, il perdit connaissance : « Comme, pendant cette expérience, ajoute-t-il, j'avais cessé immédiatement de comprimer le thorax dès que j'eus senti les premiers symptômes de ces effets, il est probable qu'une prolongation de l'effort aurait amené des conséquences plus graves, que la vie même aurait pu être en danger. Il est donc à supposer, si toutefois on doit ajouter foi aux récits que j'ai reproduits, que le moyen employé par certaines personnes pour se donner la mort était non le simple arrêt de la respiration, comme on l'avait soutenu, mais la compression des organes thoraciques. »

Modifications de volume du cœur.

L'étude des modifications cardiaques qui surviennent au cours de l'effort offre des difficultés si considérables que les documents sont extrêmement rares. La radiologie a paru à de nombreux auteurs un moyen d'investigation particulièrement intéressant.

Les diverses observations que nous avons analysées portent sur les modifications du volume cardiaque au cours d'exercices musculaires intenses, ou de longue durée, mais rarement au cours de l'effort physiologique. De plus, dans la plupart des cas, les sujets n'ont été examinés qu'après l'exercice, et non pendant son exécution. Ces remarques expliquent facilement pourquoi les résultats peuvent paraître contradictoires en apparence.

Parmi les observations relatives à l'effort physiologique (thorax bloqué), nous trouvons celles de Langlois et Chailley-Bert, qui ont noté l'aspect globuleux que prend le cœur, dont la pointe remonte et dont l'ombre semble s'étaler, ainsi que celle de l'aorte. Dès que l'effort cesse, les ombres semblent se rétracter.

Tigerstedt, qui lui aussi a étudié l'effort au sens physiologique de ce terme, signale une diminution de l'aire cardiaque projetée sur l'écran radioscopique, c'est-à-dire une diminution du volume du cœur. Mais la solution rigoureuse et définitive à cette question a été apportée tout récemment par R. Fabre et J. Liard, à l'aide de téléradiographies instantanées prises au cours de l'effort. Ils ont même pu chiffrer approximativement l'importance de la réduction volumétrique de l'organe. Ces auteurs s'expriment ainsi : « Le développement d'une pression thoracique fortement positive n'est pas sans apporter des perturbations à la dynamique circulatoire. On sait en effet que, dans ces conditions, l'évacuation ventriculaire gauche est tout d'abord renforcée, que la pression artérielle s'élève d'une manière assez nette, mais que bientôt cette pression baisse considérablement, même,

jusqu'à la disparition de toute pulsation artérielle. Cette disparition est la conséquence de l'absence de réplétion cardiaque; le cœur droit ne se remplit plus par suite de l'interruption de toute circulation veineuse après l'écrasement des grosses veines à leur entrée dans la cage thoracique, cet écrasement résultant de la « pression positive intrathoracique », artificiellement provoquée et de beaucoup supérieure à la pression sanguine veineuse intravasculaire.

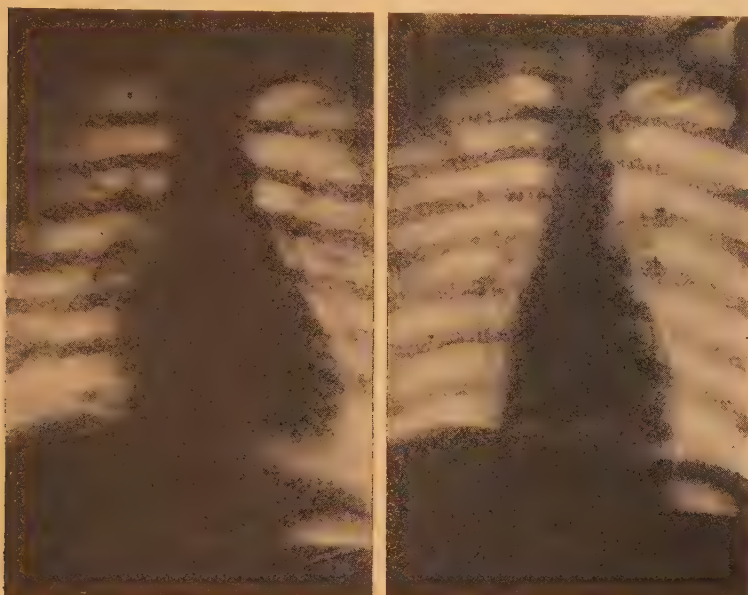
» Il nous a semblé, dans ces conditions, que l'absence de réplétion cardiaque droite consécutivement à l'arrêt de la circulation veineuse, suivie néanmoins de la persistance de l'évacuation ventriculaire gauche, devait aboutir à un état de vacuité presque complet de l'organe cardiaque et que dès lors, sous l'influence de la pression thoracique extérieure à l'organe, le cœur devait se trouver comprimé et devait diminuer considérablement de volume.

» Pour vérifier cette hypothèse, *a priori* rationnelle, nous avons soumis de très nombreux sujets à une exploration radioscopique et radiographique, comparée d'une part à l'état de repos, et d'autre part pendant l'effort. Les résultats sont particulièrement démonstratifs à cet égard.

» Au cours de l'examen radioscopique, on observe en effet sur l'écran, pendant que se développe l'effort, une véritable expression du cœur, dont l'ombre projetée diminue progressivement de volume jusqu'à un degré minimum, qui correspond dans quelques cas à un arrêt du moins apparent des contractions ventriculaires.

» Dans l'exemple que nous reproduisons ci-contre, le cliché de gauche correspond à l'image cardio-thoracique d'un sujet au repos, et le cliché de droite au thorax du même sujet (bien entendu avec la même réduction photographique) pendant l'effort. Si l'on mesure sur ces orthodiagrammes les surfaces correspondant aux ombres cardiaques dans l'un et l'autre cas, on s'aperçoit que, approximativement, cette réduction de la surface projetée est de l'ordre de 30 à 35 p. 100. Dans l'exemple ci-dessus, la surface cardiaque

(non compris les vaisseaux) est de 91 cm^2 pour le cœur au repos, et de 60 cm^2 pour le cœur pendant l'effort. Ceci nous permet d'apprécier dans une certaine mesure la réduction de volume totale des cavités cardiaques : si l'on assimile, en effet, le cœur à un ovoïde, on peut déduire approximativement de la surface le volume total de l'organe et, par



REPOS

EFFORT

(Cliché dû à l'obligeance de M. le Prof. R. Fabre et du Dr J. Liard).

différence entre les deux épreuves, la réduction de volume des cavités; dans l'exemple cité plus haut, cette diminution de volume serait de 300 cm^3 environ, ce qui permettrait de penser que la masse de sang contenue dans l'organe, dans les conditions moyennes de son fonctionnement, est au moins de 300 cm^3 .

» On voit ainsi, en résumé, que, au cours de l'« effort », il se produit une diminution considérable du volume du cœur, vraisemblablement jusqu'à la limite de la vacuité totale. »

ACCIDENTS QUI PEUVENT SE PRODUIRE PENDANT L'EFFORT

D'après les conséquences diverses de l'effort, précédemment étudiées, on se rend bien compte qu'une « *gymnastique* » de cet ordre ne laisse pas l'organisme indifférent, et parfois des accidents peuvent apparaître.

On peut les classer en deux catégories :

1° *Accidents aigus*. — Ils se produisent à l'occasion d'un effort donné. Certains affectent les muscles qui entrent en jeu et se produisent directement sous l'influence de violentes contractions musculaires : ruptures musculaires et tendineuses, fractures, luxations, entorses (Jarravay, thèse agrég., Paris, 1847).

La forte élévation de la pression intra-abdominale est à l'origine des diverses hernies d'effort. La hernie est un accident fréquent chez certains athlètes, chez les porteurs de lourds fardeaux, chez tous ceux qui abusent constamment de l'effort.

On a signalé l'apparition possible de pneumothorax, mais il semble qu'il faille une lésion pulmonaire antérieure même minime. Ces cas sont assez rares, de même que les déchirures du tympan, bien que ces dernières aient été parfois signalées.

Enfin, les accidents liés aux perturbations de la circulation sont fréquents. L'effort produit la distension des artères du cerveau, quelquefois l'hémorragie cérébrale et la rupture d'un anévrisme de l'aorte. Mais, pour que ces accidents se produisent, il faut que les parois artérielles soient lésées. François-Franck fait observer que, pendant l'effort, le danger est surtout du côté des artères, tandis qu'à la fin il se reporte surtout sur le cœur droit et les vaisseaux pulmonaires à cause de la surcharge qui leur est alors imposée. Il faut

cependant ajouter que ce n'est pas pendant toute la durée de l'effort que les artères sont exposées : elles le sont particulièrement tout au début de cet acte et, de plus, immédiatement à la fin de l'effort, puisque, à ce moment, la tension artérielle subit une ascension brusque et très marquée au-dessus de son niveau primitif; elles sont cependant moins en danger qu'au début, parce que, quand l'effort cesse, la stase veineuse ne vient plus combiner son action à celle du renforcement de l'action impulsive exercée sur les artères.

Pour éviter les accidents dus à l'effort ou du moins minimiser les désordres circulatoires, on a recours à de petits moyens, dont un surtout est bien employé par les ouvriers travaillant durement. Au moment de l'effort, ils poussent un cri, un son quelconque, ce qui leur permet d'éviter l'occlusion totale de la glotte et, par suite, le développement de pression fortement positive intrathoracique. Il y a encore un autre moyen, c'est de cesser l'effort lentement.

Au lieu d'ouvrir la glotte et de rejeter brusquement de la poitrine tout l'air emprisonné, on peut faire une expiration lente et obtenir ainsi un abaissement progressif de la pression intrathoracique, ce qui supprimera la brusque réplétion cardiaque et le coup de bélier fatal.

2° *Accidents à longue échéance*, dus à la répétition de l'effort. L'effort, par sa répétition, surmène le cœur en lui demandant un travail excessif. Cela a moins d'inconvénient chez un homme jeune, sain et vigoureux, mais, chez un sujet inaccoutumé, chez un homme âgé, l'abus de l'effort amène toujours de graves désordres. Le cœur s'hypertrophie pour se mettre en harmonie avec le surcroît de travail, ses parois musculaires deviennent plus épaisses, plus puissantes, mais bientôt fatigué, il se laisse distendre par la quantité exagérée de sang qui lui arrive, sa structure se modifie; alors apparaissent tous les accidents liés à l'insuffisance et à la dilatation cardiaques, accidents bien connus.

François-Franck a insisté surtout sur l'influence fâcheuse des surcharges imposées au cœur, surtout au cœur droit par

le fait de l'accumulation énorme de sang veineux à la suite d'un effort prolongé. L'organe a alors à exécuter un travail considérable pour résister à ce véritable « coup de bélier ». Ce qui est grave surtout, c'est la répétition des efforts à intervalles rapprochés; il faut un certain temps pour que les grandes perturbations circulatoires occasionnées par l'effort, se réparent. S'il n'en est pas ainsi, il se produira rapidement, dans ces conditions, une dilatation pathologique du cœur.

*
**

« *A chacun son effort* » (PACHON). — L'effort, comme on le regarde généralement, n'est pas toujours lié aux grands déploiements de force. F. Lagrange a attiré l'attention à ce sujet : « Regardez un homme qui presse fortement une noix dans sa main pour la casser. Si les doigts sont très vigoureux et la coque peu résistante, la contraction musculaire reste localisée dans l'avant-bras et rien n'est dérangé dans le fonctionnement normal des organes. La physionomie reste calme et la respiration n'est pas troublée : la noix est brisée sans effort. Mais si la coque résiste et que l'homme fasse appel à toute sa force, on voit la contraction musculaire gagner le bras puis l'épaule et s'étendre enfin au cou, à la poitrine, à l'abdomen. La respiration se suspend, la face se congestionne, les veines du cou et du front se gonflent et font saillie; et, quand la noix est enfin brisée, une sorte de gémissement se produit, semblable à celui du portefaix qui a soulevé de terre un fardeau. »

Cette description imagée nous montre qu'un homme dont le système musculaire est bien développé sera donc moins souvent soumis à l'influence de l'effort qu'un débile.

D'autre part, nous savons que les efforts répétés, et surtout les travaux musculaires comme les effectuent certains sportifs, entraînent une hypertrophie du muscle cardiaque.

Cette hypertrophie nécessaire est-elle nuisible ?

Belin du Coteau la qualifie fort justement de providen-

tielle. Elle permet l'adaptation du cœur à un surcroît de travail, du fait de l'augmentation de son énergie contractile et du fait de l'augmentation de vacuité cardiaque, due à l'élasticité du cœur, ce qui lui permet ainsi de recevoir sans fatigue un plus grand afflux de sang.

Aussi, non seulement dans les exercices de sport, mais dans les actes usuels de la vie, l'entraînement physique peut mettre le sujet à l'abri d'une grave cause d'usure du cœur en donnant à l'organisme l'aptitude à exécuter les mouvements avec la plus grande économie de forces.

Mais, s'il est vrai qu'une certaine hypertrophie cardiaque obtenue par un entraînement bien dosé soit souhaitable, car elle témoigne d'une meilleure aptitude fonctionnelle, il faut, par contre, bien prendre garde que cette hypertrophie, par suite du surmenage, ne se transforme pas en dilatation, car alors ce serait l'insuffisance cardiaque avec toutes ses conséquences.

RECHERCHES PERSONNELLES

I. — *Technique.*

Nos recherches ont porté sur les modifications du pouls et les variations de l'aire cardiaque sous l'influence de l'effort.

Pour que l'expérimentation soit correcte, il importe de bien faire effectuer au sujet l'effort classique. On lui demande, après une profonde inspiration, d'effectuer dans un deuxième temps une expiration forcée, les narines occluses entre deux doigts, en soufflant dans un pneumomètre. C'est bien là le type de respiration forcée bloquée. Le sujet donne toute son énergie à cette expiration forcée jusqu'à ce que le manque d'air lui impose une nouvelle inspiration. Le pneumomètre remplace la résistance à la sortie de l'air, due habituellement à la fermeture de la glotte. De cette manière, on note la valeur de la pression intrathoracique. Chez les nombreux adultes que nous avons examinés en cette attitude, nous avons trouvé des chiffres de 3 à 10 centimètres de Hg.

ETUDE DU POULS. — Le poignet du sujet est relié par l'intermédiaire d'un brassard à l'oscillomètre de Pachon, d'une part, et, d'autre part, avec la capsule oscillographique de Pachon-Boulitte, dont les oscillations s'inscrivent au moyen d'un stylet sur un cylindre enregistreur. Une pression égale à la tension moyenne du sujet a été préalablement établie dans le système ainsi réalisé. Les pulsations de l'artère se transmettent donc avec une amplitude maxima et l'on obtiendra sur le cylindre un tracé du pouls radial.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de noter de façon précise le début et la fin de l'effort. Pour cela, le pneumomètre à mercure a été muni d'un style inscripteur, qui tra-

cera sur le cylindre le début et la fin de l'effort, ainsi que sa valeur.

ETUDE RADIOGRAPHIQUE DE L'AIRE CARDIAQUE. — Nous avons examiné les sujets à la téléradioscopie, l'ampoule à rayons X étant disposée à 2 mètres environ de l'écran. Le sujet est placé debout en position frontale antérieure. Dans un premier temps, on trace un orthodiagramme du cœur. Le sujet, restant rigoureusement en même position, effectue alors l'effort-type et l'on prendra un nouveau calque de l'image cardiaque.

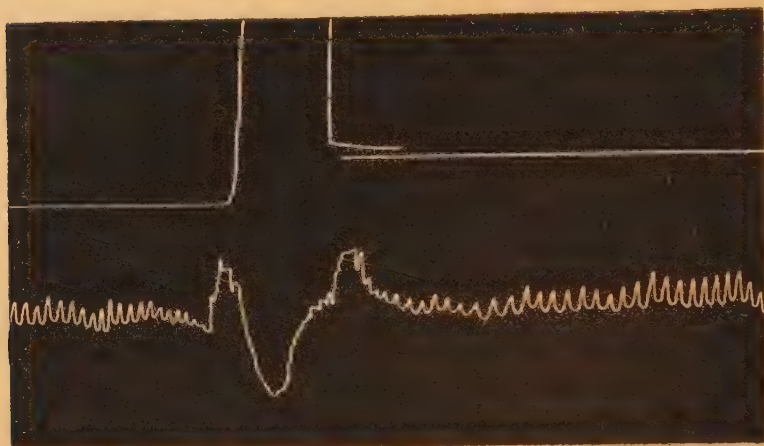
II. — Résultats.

ETUDE DU POULS. — Si nous analysons les nombreux sphygmogrammes que nous avons obtenus, comme ceux que nous reproduisons ci-contre, nous voyons que :

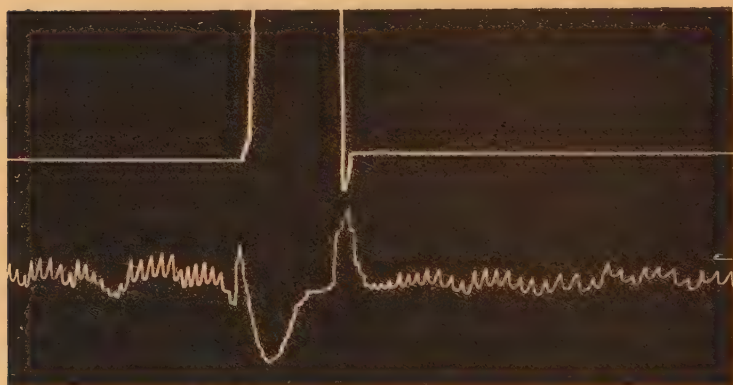
la ligne d'ensemble du tracé, après une ascension b de peu de durée mais très nette, qui marque l'augmentation de la tension artérielle au début de l'effort, baisse ensuite profondément et progressivement jusqu'à une valeur minima c , d'où elle remonte ensuite nettement pour dépasser sa valeur normale A . A la cessation de l'effort, il y a baisse brusque de la tension (e), suivie d'un retour à sa valeur primitive.

Au sujet de la forme et de la fréquence du pouls, on peut faire les remarques suivantes : le début de l'effort est marqué souvent par une simple ligne. Pour des efforts un peu moins intenses, cette ligne se décompose, en réalité, en oscillations très rapides et de très peu d'amplitude, ce qui explique le tracé rectiligne observé. Les pulsations reprennent ensuite avec l'ascension de la ligne d'ensemble du sphygmogramme. On note leur fréquence rapide, leur irrégularité, leur peu d'amplitude, souvent leur sommet en plateau. A la fin de l'effort, les pulsations sont ralenties, mais leur amplitude devient notable. Au moment où l'amplitude redevient normale, le cœur augmente le nombre de ses battements. Quand l'effort a été prolongé, on remarque, comme l'a signalé Marey, un dirotisme très net.

L'inscription sur le même tracé des variations de pression intrathoracique, obtenue avec le pneumomètre à mer-



ab c d e



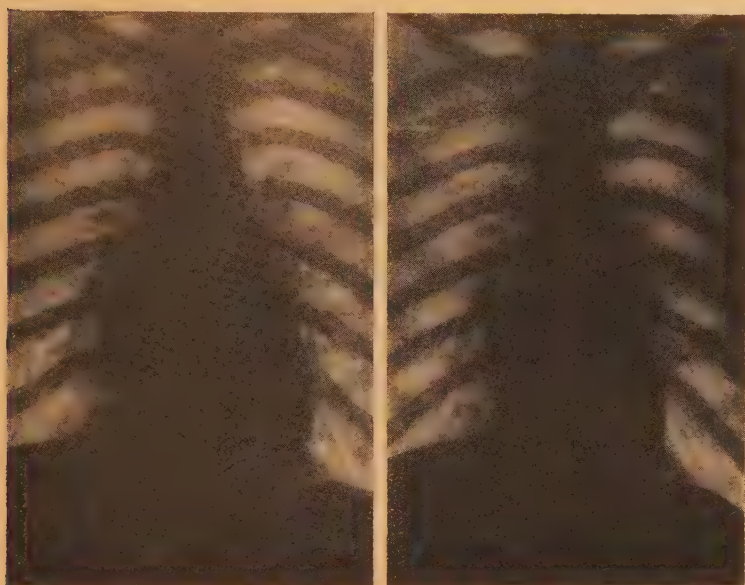
abc de

Inscription graphique de l'effort et des modifications du pouls.
 Sur chaque tracé, la ligne supérieure représente la pression intrathoracique
 et la ligne inférieure, le pouls radial.
 L'amplitude du tonogramme n'est pas indiquée,
 elle est de l'ordre de 10 cm. de Hg.

cure, nous donne la courbe suivante, appelée par Amar un tonogramme. Au moment de l'expiration forcée, ascension brusque jusqu'à un certain niveau. La courbe se maintient

en plateau pendant toute la durée de l'effort et reprend sa valeur initiale à sa cessation. Ainsi est obtenue l'inscription de la durée et de l'ordre de grandeur de l'effort réalisé. Le tracé permet surtout de noter de façon précise le début et la fin de l'effort.

ETUDE RADIOLOGIQUE DE L'AIRE CARDIAQUE. — Nous avons examiné un grand nombre de sujets, d'une part à l'état de repos, d'autre part pendant l'effort.



REPOS

EFFORT

*Téléradiographie instantanée (due à l'obligeance du Prof. Fabre)
du thorax d'un sujet au repos et pendant l'effort.*

Au cours de l'examen radioscopique, on observe sur l'écran, pendant que se développe l'effort, une véritable expression du cœur, dont l'ombre projetée diminue progressivement de volume jusqu'à un degré minimum. Le double cliché radiographique que nous reproduisons rend compte facilement du phénomène observé.

Cette modification du volume cardiaque se réalise quelques fractions de seconde après le début de l'effort et per-

siste telle quelle durant tout le phénomène. On ne perçoit plus alors les pulsations cardiaques, et il semble souvent que le cœur ait cessé de battre.

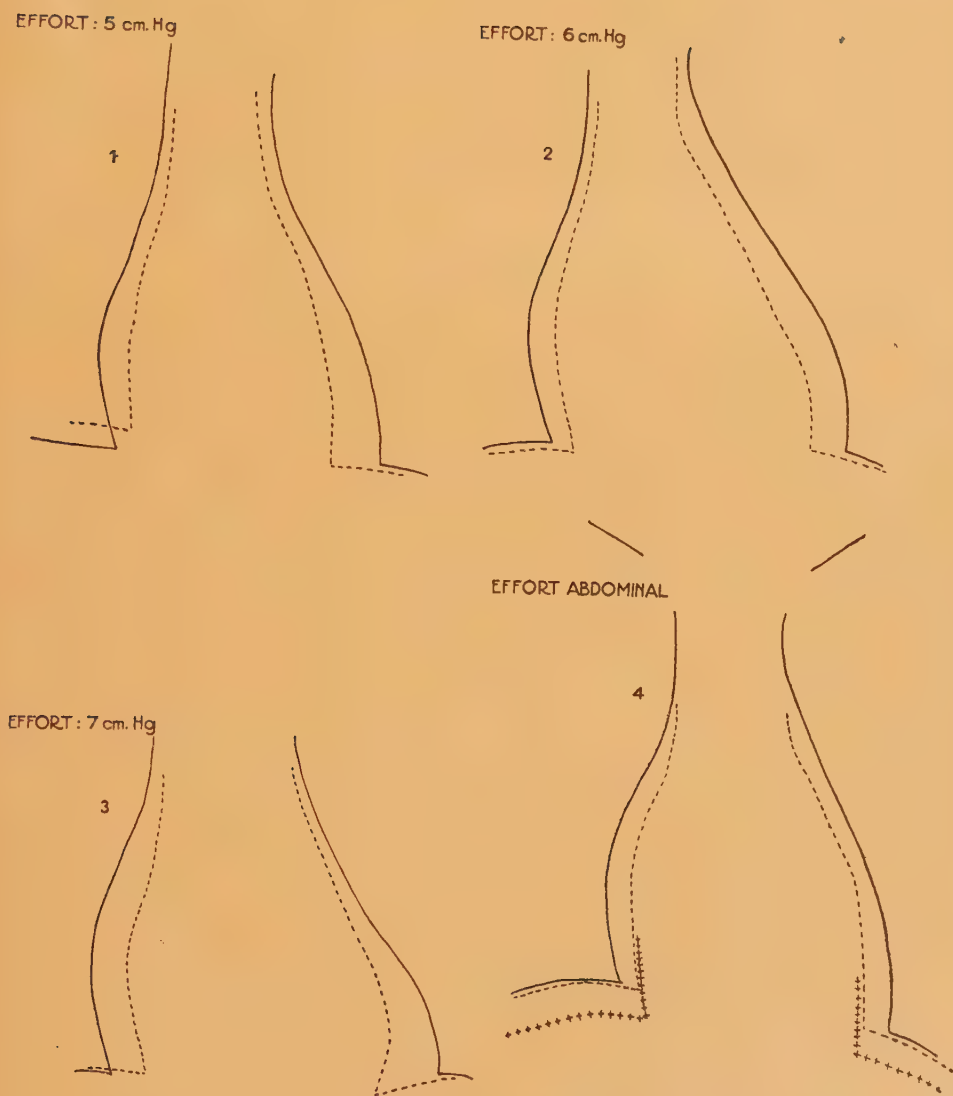
La modification du volume cardiaque est facilement mise en évidence en traçant le contour de l'ombre cardiaque dans l'un et l'autre cas. Nous avons pris ainsi un très grand nombre d'orthodiagrammes. Les résultats sont toujours identiques. La diminution de volume paraît proportionnelle à l'intensité de l'effort, c'est-à-dire au degré de pression intrathoracique. Les efforts demandés étaient la plupart du temps des efforts moyens, de l'ordre de 6 à 7 centimètres de mercure environ. Les résultats n'en sont que plus démonstratifs. Trois de ces orthodiagrammes sont reproduits dans la figure suivante.

Les modifications de l'aspect du cœur ne sont point dues à des changements de position du diaphragme. R. Trèves et Bordet ont justement mis en garde les radiologistes contre les modifications apparentes de l'aspect du cœur, le diaphragme, suivant sa position, modifiant l'axe du cœur et, par suite, son aire de projection. Aussi nous avons préalablement repéré les diverses positions du diaphragme et recherché celle qu'il occupait dans l'effort. Nous avons constaté qu'alors son image se superposait sensiblement à celle obtenue dans une inspiration profonde. Notre premier orthodiagramme a donc été tracé à ce stade de la respiration. Comme nous le voyons sur les orthodiagrammes, les positions successives du diaphragme coïncident et il s'agit donc bien d'une diminution réelle du volume du cœur.

III. — *Interprétation des résultats.*

Dans le chapitre sur les conséquences de l'effort, nous avons vu que si les divers expérimentateurs mettent en évidence des modifications circulatoires importantes, les avis sont partagés quant au sens de ces modifications.

Marey, Haemisch et Sommerbrodt pensent que, dès le début de l'effort, il y a augmentation de la pression, puis



Trait plein : au repos. — *Trait pointillé* : effort. — *Croix* : effort abdominal.

FIG. 1. — Sujet, 13 ans 1/2.

Réduction de l'aire cardiaque : 26,5 p. 100 environ.

FIG. 2. — 19 ans.

FIG. 3. — 24 ans.

Réduction : 25,4 p. 100 environ.

Réduction : 26,5 p. 100 environ.

FIG. 4. — Effort thoracique; effort abdominal.

La position au repos est prise en attitude d'inspiration profonde.

baisse progressive, et enfin baisse brusque à la cessation de l'effort.

Pour d'autres, l'effort est surtout marqué par une baisse de tension considérable (Rollet, Frey). Riegel, Franck et Trantwein affirment qu'elle est précédée d'une augmentation de tension. De même, Kudl, Basch et Lenmann, Hallion et Comte situent cette importante baisse de tension entre le début et la fin de l'effort, qui sont tous deux marqués d'une augmentation de la tension artérielle.

C'est bien le résultat que donne l'analyse des nombreux tracés que nous avons obtenus. La comparaison avec le phénomène observé à la radioscopie permet-il d'expliquer les modifications circulatoires produites dans l'effort ?

Nous pensons qu'on peut en donner l'explication suivante :

1° L'effort est précédé d'une inspiration profonde, qui sera marquée sur le tracé par une baisse très légère de la courbe (a).

2° La tension sanguine augmente alors légèrement. Nous avons vu que, pour soulever un poids de 5 kilogrammes, cette élévation de pression du début était de 13 à 16 pour la maxima, d'après Chailley-Bert. La pression intrathoracique, exprimant brusquement le cœur et les gros vaisseaux, donne issue, dans le système artériel, à une certaine masse de sang, douée d'une vitesse plus grande. Telle est l'explication très simple qu'en a donnée Marey.

3° Mais comment pourrait se maintenir cette augmentation de tension du début ? Le cœur et les gros vaisseaux se trouvent bloqués dans leur volume minimum. Les pulsations cardiaques, animées d'une grande fréquence, sont à peine perceptibles. L'examen radiologique ne décèle pas d'état systolique ou diastolique manifeste du cœur. Le myocarde paraît parfois se contracter comme s'il était dans un état de fibrillation. C'est ainsi que se produirait l'arrêt du cœur, d'après Weber. Cela va de pair avec la baisse

notable de la tension. De plus, les cavités droites ne reçoivent plus de sang veineux, qui s'accumule aux abords de la poitrine.

4° La tension remonte ensuite progressivement. Cependant, les impulsions cardiaques sont toujours aussi faibles. A ce stade de l'effort, la pression veineuse, qui normalement est à peine notable, s'accroît avec la durée de compression intrathoracique. On comprend que les résistances périphériques étant ainsi augmentées, il s'ensuive un retour à la normale de la tension artérielle.

5° On voit, au cours de cette ascension, les pulsations cardiaques reprendre. Si, en effet, la pression veineuse devient égale ou légèrement supérieure à la pression intrathoracique, du sang veineux pénétrera alors dans les cavités droites et sera chassé dans la grande circulation. Ainsi est provoquée l'augmentation de tension qui précède la fin de l'effort dans les efforts d'intensité moyenne.

6° C'est alors que cesse l'effort. On ne peut le maintenir alors, car le sang veineux a de plus en plus tendance à venir réamorcer le cœur. A cette cause s'ajoute surtout le besoin d'air ressenti par le sujet, dû non seulement à l'état d'apnée, mais aussi parce que l'hématose est profondément troublée au cours de l'effort, par suite de la compression des capillaires pulmonaires. La baisse brusque de la pression intrathoracique provoque ce fait bien connu : le retour brusque de tout le sang accumulé dans le thorax pénétrant avec force dans un cœur revenant à ses dimensions normales. C'est le « coup de bélier » de la fin de l'effort.

On comprend que cette surcharge brusque de travail imposée au cœur coïncidant avec la disparition de la congestion veineuse et ainsi la diminution des résistances périphériques, la fin de l'effort soit marquée par une chute brusque de tension.

7° Les pulsations artérielles sont alors modifiées : elles sont d'une grande amplitude, légèrement ralenties, puis

accélérées secondairement : tout cela traduit la fatigue du cœur et le travail supplémentaire qu'il doit fournir.

On voit donc, en résumé, que l'étude objective des réactions cardio-vasculaires sous l'influence de l'effort conduit aux constatations suivantes :

a) Diminution caractéristique du volume du cœur, la réduction volumétrique étant, semble-t-il, proportionnelle à l'intensité de l'effort;

b) Diminution de l'intensité des contractions systoliques et, au cours des efforts intenses, arrêt, du moins apparent, du cœur;

c) Diminution de l'amplitude des pulsations artérielles et, au cours des efforts violents, suppression des pulsations radiales;

d) Elévation initiale et de courte durée de la pression artérielle;

e) Chute brusque de la pression artérielle, qui persiste pendant toute la durée de l'effort dans les efforts très intenses;

f) Dans les efforts moyens ou peu intenses, l'ascension secondaire de la ligne du tracé sphygmographique pendant l'effort, qui semble indiquer une élévation de la pression artérielle, est due soit à la congestion veineuse et à l'augmentation du volume du segment de membre comprimé par le brassard explorateur, soit au rétablissement de la circulation générale lorsque la pression veineuse devient supérieure à la pression intrathoracique;

g) A la fin de l'effort, élévation de la pression artérielle, retour aux valeurs initiales, qui sont même dépassées.

IV. — *Classification des efforts.*

Verneuil (1856) avait admis différentes catégories d'efforts : il y a peut-être lieu de conserver la distinction qu'il a établie entre l'effort thoraco-abdominal ou général et l'ef-

fort abdominal ou expulsif. Ce qui les différencie surtout, d'après Verneuil, c'est que ce dernier s'accompagne, suivant les cas, du relâchement de tel ou tel sphincter. Ces deux catégories d'efforts se distinguaient donc plutôt par leur but que par leur mécanisme. Cette deuxième variété mérite d'ailleurs bien son nom, puisque la fixité de la paroi thoracique doit surtout permettre aux muscles de la cavité abdominale de participer aux divers actes expulsifs. Mais, pour que leurs contractions soient réellement efficaces, il faut encore que la distension inspiratoire du thorax avec occlusion de la glotte leur fournisse un point d'appui, de sorte que le mécanisme général reste essentiellement le même. On peut cependant établir un caractère distinctif assez important entre les deux variétés d'efforts : dans l'effort thoraco-abdominal ou général, le diaphragme est inactif et forme entre les deux cavités une cloison inerte, ainsi qu'il résulte des expériences de F.-Franck et Arnozan. Dans l'effort abdominal, au contraire, la contraction du diaphragme coopère d'habitude avec celle des muscles de la paroi ventrale, et ces agents, ordinairement antagonistes, deviennent alors synergiques; la poussée abdominale se fait donc par en bas vers le petit bassin, à moins que des conditions particulières, comme dans le vomissement, ne permettent au contenu d'un des viscères abdominaux de refluer vers le thorax. Dans les différents actes expulsifs, d'ailleurs, la variété du but à atteindre nécessite une variété d'actes concomitants.

L'examen radioscopique nous a permis de rechercher le rôle du diaphragme dans l'effort abdominal et si l'on peut faire une distinction entre l'effort thoraco-abdominal et l'effort abdominal.

On constate assez souvent dans l'effort abdominal un léger abaissement du diaphragme, comme on peut s'en assurer en examinant les tracés comparatifs des efforts thoracique et abdominal.

Cependant il est bien certain que le diaphragme ne saurait jouer aucun rôle prépondérant, ce muscle n'étant point

directement soumis à l'influence de la volonté. Comme le montrent les calques orthoradiographiques de la figure, on constate une différence assez nette entre la position du diaphragme, plus haute au cours de l'effort type thoraco-abdominal, et plus basse au cours de l'effort type abdominal.

Il convient cependant de remarquer que cette différence entre les deux types d'effort n'a été observée que sur des sujets préalablement éduqués et qui, au moment de l'examen, savaient exactement le genre d'effort qui leur était imposé.

Aussi bien, nous pensons, conformément à l'enseignement du Professeur R. Fabre, que, d'une manière générale, le mécanisme de l'effort est unique et réalise toujours un complexe thoraco-abdominal.

CONCLUSIONS

I. — *Conclusions théoriques.*

a) L'effort est au premier chef un phénomène perturbateur de la circulation. Il entraîne un arrêt respiratoire et circulatoire.

b) Sous l'influence de la pression fortement positive qui se développe à l'intérieur du thorax, la circulation pulmonaire est interrompue, puis bientôt après la circulation veineuse, et secondairement la circulation artérielle.

c) L'absence de réplétion cardiaque détermine un arrêt des pulsations artérielles au cours des efforts violents, et leur profonde atténuation au cours des efforts moyens.

d) Le cœur, vide de sang, se laisse comprimer par la pression extérieure; il diminue considérablement de volume. Nos observations confirment très exactement les recherches *principes* de R. Fabre et J. Liard.

e) Tout au début de l'effort, on observe une hausse légère de la pression artérielle, suivie bientôt d'une baisse d'autant plus profonde que l'effort est plus intense. A la fin de l'effort, on assiste au retour vers les valeurs initiales, et même dépassant momentanément ces valeurs.

f) La reprise du régime normal est généralement suivie d'un ralentissement du rythme cardiaque.

II. — *Conclusions pratiques. Education de l'effort.*

Ces perturbations notables de la dynamique cardio-vasculaire permettent de comprendre les dangers de l'effort. Les accidents les plus à redouter sont les accidents cardiaques, aortiques, cérébraux.

Aussi faudra-t-il proscrire absolument tout exercice qui fait intervenir cet acte aux sujets âgés, à ceux atteints d'une lésion cardiaque, d'altération des vaisseaux ou d'hypertension artérielle.

Il importe de faire l'éducation de l'effort, et, pour obvier à ses conséquences fâcheuses, il faut :

1° Eviter que la pression développée dans le thorax ne soit trop fortement positive. Pour cela, il suffira d'émettre un son vocal au moment le plus pénible de l'effort, comme le font certains d'une manière instinctive.

2° Eviter l'expiration brusque à la fin de l'effort, car, faisant tomber la pression thoracique à 0, elle provoque le développement d'un véritable « coup de béliet » dans les cavités cardiaques. On doit lutter contre ce phénomène instinctif, et remplacer l'expiration brusque par une expiration lente et prolongée.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU : *Le Doyen,*

PIERRE MAURIAC.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. FABRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie,

Bordeaux, le 3 novembre 1938.

Pour le Recteur :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

DARBON.

BIBLIOGRAPHIE

- AMAR. — Physiologie de l'effort. Académie des sciences, août 1917.
- ARNOZAN. — Thèse Paris, 1880.
- ARNOZAN et FRANÇOIS-FRANCK. — Société de biologie, 1880.
- BASCH. — *Annales de physiologie*, 1881, 446.
- BELLIN DU COTEAU. — Les efforts. Leur retentissement cardio-pulmonaire. Le cœur sportif. *Bull. Acad. de méd.*, 18 mars 1924.
- BERNARD (Claude). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, II, 332.
- BOIGEY. — Le cœur pendant l'exercice physique (examen radioscopique).
— Manuel scientifique d'éducation physique.
- BRUNS et RIEMER. — Influence du travail corporel intensif sur le volume radiologique du cœur, la pression artérielle et le pouls. *A. M. C.*, 1922. p. 799.
- DÉMENY. — Bases scientifiques de l'éducation physique.
- EWALE et KOBERT. — *Annales de physiologie*, 1883, XXXI, 160.
- FABRE (R.) et LIARD (J.). — Modifications du volume du cœur pendant l'effort. Communication au XII^e Congrès de l'Association des physiologistes, 1938.
- FRANÇOIS-FRANCK. — Cours du Collège de France, févr. 1881.
- HALLION et COMTE. — *Annales de physiologie*, 1896, 221.
- HIRSCHMANN. — *Annales de physiologie*, LVI, 1894, 389.
- JARJAVAY. — Thèse agrég., Paris, 1847.
- KNOLL. — *Annales de physiologie*, 1894, LVII, 406.
- KUND SECKER. — Recherches expérimentales sur l'influence des efforts sur les dimensions du cœur. *Zeit. f. d. exper. med.*, 14 juin 1921. *A. M. C.*, 1923, p. 389.

- LABBÉ (M.) et BELIN DU COTEAU. — Traité d'éducation physique.
- LAGRANGE (F.). — Physiologie des exercices du corps.
- LALESQUE. — Etudes critiques et expérimentales sur la circulation pulmonaire. Thèse Paris, 1881.
- LANGLOIS et RICHET (Charles). — *Annales de physiologie*, 1891, 1.
- MAREY (E.). — La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies.
- PACHON. — *Journal de physiologie*, 1889, 1130.
- PERRIN (M.-J.). — Contribution à l'étude de l'apnée avec effort chez l'homme. Thèse Bordeaux, 1937.
- PIEDALLU (P.). — Contribution à l'étude et à l'interprétation des phénomènes cardio-vasculaires engendrés par l'effort. Thèse Paris, 1923.
- ROGER (H.) et BINET (L.). — Traité de physiologie, t. VI. Hermann. Article « Cœur ».
- ROSENTHAL. — H. H., IV. 2^e partie, 218.
- TIGERSTEDT. — T. P., II, 407.
- VERNEUIL. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1856.
- WEBER (E. F.). — Ber. d. Gesellsch. d. Wiss. Leipzig, 1830, 29.
- WERTHEIMER (E.). — Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet. Article « Effort ».

